

Aus der Oberlin-Klinik Babelsberg

(Dir.: Dr. v. G a v e l).

**Zur Wirkung des Vitamins B₁
auf den Zuckerstoffwechsel und seine
Fermente im Liquor cerebrospinalis bei
Poliomyelitis acuta anterior**

Inaugural-Dissertation

**zur Erlangung des Medizinischen Doktorgrades
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin**

vorgelegt von

Peter Theurich

aus Adelnau

Tag der Promotion: 5. Januar 1940

Rudolph Pfau, Buchdruckerei und Verlagsanstalt, Berlin NW 7.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. Unverricht
Korreferent: Prof. Dr. v. Bergmann



Ich lernte an der Oberlin-Klinik in Babelsberg eine neue Therapie bei schlaffen Lähmungen kennen. Es wurden nach endolumbaler Applikation des Vitamins B_1 durchweg auffällige Besserungen bei den an spinaler Kinderlähmung erkrankten Personen beobachtet.

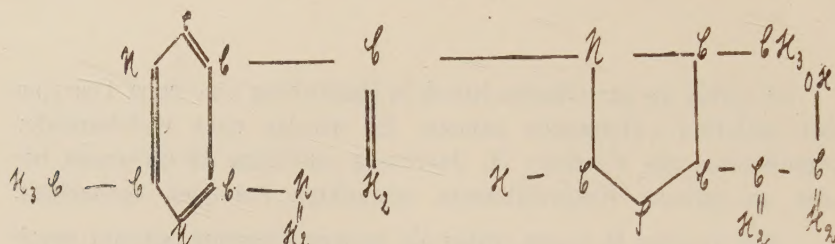
Das Vitamin B wurde früher als andere Vitamine bekannt durch die Beobachtung, daß bei Abwesenheit dieses Stoffes in der Ernährung Mangel-Krankheiten auftraten, vor allem in den südost-asiatischen Ländern, deren Bevölkerung sich vorwiegend von Reisgerichten ernährt. Bei ausschließlicher Verwendung von poliertem Reis in der Nahrung tritt als Mangel-Krankheit die Beri-Beri auf. Diesen Stoff, der in dem sogenannten Silberhäutchen des Reiskornes sich befindet, und dessen genügendes Vorhandensein einen unfehlbaren Schutz gegen die Beri-Beri gewährleistet, nannte Funk 1911 zum ersten Mal „Vitamin B“. Später stellte sich heraus, daß es nicht ein homogener Stoff, sondern ein Komplex ist, dessen einzelne Faktoren zuerst in zwei Vitamin-Gruppen — B_1 und B_2 — unterteilt wurden. Neuerdings hat man vier einzelne Stoffgruppen des Vitamins B mit spezifischer Wirkung im tierischen Organismus durch Testversuche ermitteln können.

Das in der vorliegenden Arbeit interessierende Vitamin B_1 , auch Aneurin genannt, stammt aus der Klasse der Chinochrome und wird durch Oxydation in das blau-fluoreszierende Thiochrom übergeführt.

Als solches wurde es bisher auch kolorimetrisch quantitativ bestimmt. Jedoch ist diese Methode zu grob, um die biologisch notwendigen Differenzierungen zu erhalten. Neuerdings bewährten sich zwei Methoden des indirekten Nachweises, die kurz angedeutet werden sollen:

1. *Phycomyces Blacasleanus* — ein Pilz — wächst in dem Maße besser, als 0,1—1,0 ccm (1 : 1000 mg) B_1 seinem Nährboden zugesetzt ist.
Schopfer — Jung — Test.
2. Flagellaten vermehrten sich entsprechend dem Vitamin B_1 -Gehalt ihrer Nährlösung.
L'woff — Test.

Das Thiochrom ist wasserlöslich und hat nach A b d e r h a l d e n (12) folgende Formel:



Der Mensch benötigt eine tägliche Mindest-Zufuhr von 1 mg Vitamin B₁, bei erhöhter Kohlehydrat-Zufuhr muß aber auch die aufgenommene Vitamin B₁-Menge größer werden, da sonst Mangelerscheinungen im Sinne einer Beri-Beri (Lähmungen, Oedeme, Herzmuskelstörungen) hervorgerufen werden. Man sieht an den peripheren Nerven Markzerfalls-Erscheinungen und zentripetale Zerstörungen des Achsenzylinders bis zum vollständigen Ersatz der Nervenfasern durch kernhaltige Neuroplasma-Zylinder.

Bei der atrophischen Form der Beri-Beri soll vorzugsweise eine Erkrankung der motorischen Nerven, bei der feuchten Form eine Erkrankung des sympathischen Nervensystems und des Vagus vorliegen.

Im Rückenmark von Beri-Beri-Kranken stellte D ü r c k (11) und neuerdings auch P e t t e (2) bei der Sektion alle Arten von Strang-erkrankungen, angefangen bei ganz geringen Läsionen bis zur Beri-Beri-Tabes fest; von allen Autoren wurde eine Degeneration der motorischen Vorderhornganglienzellen beschrieben. Es ist demnach für den Pathologen nicht möglich, histologisch die Beri-Beri und die Poliomyelitis acuta anterior, bei der es sich ebenfalls vorzugsweise um eine Degeneration der motorischen Vorderhornganglienzellen handelt, von einander zu trennen.

W r i g h t beschrieb als Symptom der B₁-Avitaminose ausge-dehnte Zerstörungen der Ganglien und übrigen nervösen Apparate des Herzens.

P e t e r s (19) u. a. konnten feststellen, daß im Nervensystem, und hier vornehmlich in bestimmten Teilen, so in den Lobi optici,

Pedunkuli cerebri und Medulla oblongata (bei Hühnern und Tauben), und in den Bewegungszentren bei Säugern (Galvao, Pereira (15)) eine Anhäufung von Milchsäure und Brenztraubensäure gefunden wurde.

Chemisch stellen sich die komplizierten Vorgänge ungefähr folgendermaßen dar: Glukose minus 2 Wassermoleküle ergibt Methylglyoxalaldol, das in zwei Moleküle Methylglyoxal zerfällt. Unter Hinzutritt von Sauerstoff bildet sich Brenztraubensäure. Bei B₁-Mangel ist nun die weitere Aufspaltung gehemmt, da die bei dem durch Dekarboxylierung erfolgenden Abbau benötigte Cocarboxylase, die die Carboxylase (wahrscheinlich Acetylcholin) aktiviert — nach Lohmann und Schuster ein B₁-Diphosphorsäure-Ester — nicht in genügender Menge vorhanden ist.

Auf die Bildung der Cocarboxylase hat das Nebennieren-Rindenhormon einen entscheidenden Einfluß.

Die Brenztraubensäure-Anhäufung in den Geweben hemmt nun die Milchsäurehydrogenase (Peters). Daher ist die weitere Oxydation der Milchsäure verhindert.

Das Vitamin B₁ wird demnach beim Zuckerabbau im Organismus unbedingt benötigt, und zwar stellt auch Kühnau (5) fest, daß es als Coferment zur Carboxylase (Acetylcholin) die Zerlegung und Verwertung von Brenztraubensäure erst ermöglicht.

Auch die Wirkung des Insulins scheint an einen bestimmten Vitamin B₁-Mindestspiegel gebunden, der im lösenden Medium vorhanden sein muß. Bei der Insulin-Schock-Therapie z. B. werden zur Bindung des Insulins große Mengen von Traubenzucker benötigt. Dabei wurden trotz üblicher Vitamin B₁-Zufuhr in der Nahrung Beri-Beri-ähnliche Erscheinungen beobachtet.

Bei dem schnellen Abbau des Vitamins B₁ im Körper muß also eine dauernde Zufuhr gewährleistet werden, um das Zuckerstoffwechselgleichgewicht zu halten. Eine Hinderung dieser Zufuhr wird aber nicht nur den Zuckerstoffwechsel empfindlich stören, sondern scheint auch eine erhöhte Bereitschaft des Organismus für Nervenkrankheiten und damit auch für die Poliomyelitis acuta anterior zu machen (Hamburger (10)).

Damit möchte ich in Zusammenhang bringen, daß die spinale Kinderlähmung deutlich jahreszeitgebunden auftritt und zwar hauptsächlich im Herbst, wenn das Vitamin-Angebot nachläßt.

Der im Schrifttum immer wieder ausgesprochene Gedanke, sowie die bisher bekannten Ergebnisse, die den Einfluß des Vitamins B₁ auf den Zuckerhaushalt des Organismus kennzeichnen, veranlaßten mich, ebenfalls einen Zusammenhang zwischen den bei der angewandten endolumbalen B₁-Therapie beobachteten Heilerfolgen und Vorgängen im Zuckerhaushalt des Liquor cerebro-spinalis zu suchen, bei denen das lokal applizierte Vitamin B₁ eine wesentlich regulatorische Funktion — in meiner Annahme — ausüben mußte.

Es standen mir drei noch nicht mit Vitamin B₁ behandelte Fälle von Poliomyelitis acuta anterior, sowie drei Kontrollfälle von Personen, die nicht an spinaler Kinderlähmung erkrankt waren, zur Verfügung.

Ich ermittelte — bevor die Therapie eingeleitet wurde — bei den Liquoren den Glukosespiegel, dann stellte ich fest, wie hoch bei den einzelnen Fällen unter genau gleichen Versuchsbedingungen der Verlust an Glukose durch den Komplex der glykolytischen Fermente sich belief, und wie stark sich die diastatischen Fermente bei diesem Geschehen auswirkten.

Dieselben Bestimmungen wurden dann während der Behandlung nach einigen endolumbalen B₁-Injektionen wiederholt und diese Werte mit den ersten Ergebnissen, sowie mit den Werten aus den drei Kontrollfällen verglichen.

Gleichzeitig wird das klinische Verhalten der so behandelten Fälle kurz beurteilt.

Versuchs-Anordnung.

Der Versuch beruht auf der Reduktion einer geeichten gelben Kaliferrizyanid-Lösung von bestimmtem Zuckertiter durch Glukose zu wasserklarer Kaliferrozyanid-Lösung (Wirtz, Kreller (9)). Die Untersuchung des frisch entnommenen Liquors erstreckt sich auf drei Abschnitte:

1. Der Glukose-Gehalt von 1 ccm frisch entnommenen Liquors wird festgestellt und auf 100 ccm berechnet.
2. Gleichzeitig wird eine weitere Menge von 1 ccm Liquor 30 Minuten lang in einem Wasserbade von 37° C bebrütet, um bei anschließender Untersuchung die durch glykolytische Fermente verloren gegangene Glukose-Menge zu ermitteln.
3. Die gleiche Menge Liquor wird — wie im Versuch 2, jedoch unter Hinzufügung von 1 ccm einer frisch hergestellten 1%igen Stärkelösung — ebenfalls 30 Minuten bei 37° C bebrütet, um die durch die diastatischen Fermente aus der Stärkelösung gewonnene Glukosemenge zu bestimmen.

Die Technik des Versuches ist im einzelnen folgende:

1 ccm Liquor wird mit der gleichen Menge 25%iger Trichlor-essigsäure enteiweißt, dann mit 2 ccm aqua bidest. auf das Verhältnis 1 : 4 verdünnt. Als Titrationsvorlage dient $\frac{1}{2}$ ccm einer 4%igen Kaliferrizyanidlösung, deren Zuckerzählwert und genauer Titer durch vorherige Eichung festgestellt wurde. Hierzu werden 3 ccm einer $\frac{1}{1}$ n Natronlauge gefügt und mit aqua dest. auf etwa 10 ccm verdünnt. Bei langsamem Sieden wird nun die Liquor-Verdünnung hineintitriert bis die vorher gelbe Lösung gerade wasserklar ist. Dann wird die verbrauchte Menge in der Liquor-Pipette abgelesen und der vorher festgestellte, mit 400 multiplizierte Zucker-titer der Kaliferrizyanidlösung durch die gefundene Zahl dividiert. Anschließend wird das Divisionsergebnis noch einmal durch 2 dividiert, da die Titration für 1 ccm Kaliferrizyanidlösung berechnet ist, ich aber wegen der eventuellen Folgen einer zu großen Liquor-entnahme nur etwas über 3 ccm Liquor entnahm und mir durch die Dreiteilung des Versuches jeweils nur 1 ccm zur Verfügung stand und ich — um von vornherein mit Bestimmtheit eine Entfärbung zu gewährleisten — nur $\frac{1}{2}$ ccm Kaliferrizyanidlösung in der Vorlage verwandt habe. Die gefundene Zahl ergibt den Glukose-Spiegel des Liquors.

Dasselbe gilt für Versuch 2; bei Versuch 3 wird nur mit 1 ccm aqua dest. verdünnt, da ich dem Liquor bereits 1 ccm Stärkelösung zugesetzt habe.

Sonst ist die Ausführung und Berechnung die gleiche wie bei Versuch 1.

Bei Durchführung und strengster Einhaltung der beschriebenen Versuchs-Anordnung, die unter stets gleichen Bedingungen vorgenommen wurde, kam ich zu folgenden Ergebnissen:

Die Kontrollfälle.

1. 16 Jahre alte Patientin, erkrankt an Lues congenita.

Versuch am 27. 9. 1938:

Der Liquorzuckerspiegel betrug	84,9 mg%
Der Liquorzuckerspiegel nach Bebrütung betrug	80,95 mg%
Der Liquorzuckerspiegel nach Bebrütung unter Zusatz von Stärkelösung betrug	84,9 mg%

2. 19 Jahre alte Patientin, erkrankt an Lues congenita.

Versuch am 27. 9. 1938:

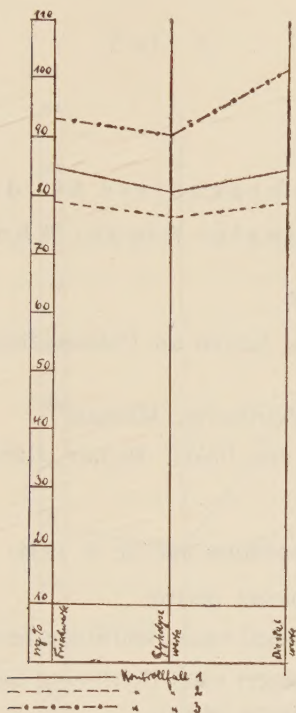
Der Liquorzuckerspiegel betrug	78,75 mg%
Der Liquorzuckerspiegel nach Bebrütung betrug	77,5 mg%
Der Liquorzuckerspiegel nach Bebrütung unter Zusatz von Stärkelösung betrug	78,75 mg%

3. 31 Jahre alter Patient, erkrankt an Lues congenita.

Versuch am 27. 9. 1938:

Der Liquorzuckerspiegel betrug	94,15 mg%
Der Liquorzuckerspiegel nach Bebrütung betrug	91,18 mg%
Der Liquorzuckerspiegel nach Bebrütung unter Zusatz von Stärkelösung betrug	102,5 mg%

Die drei Kontrollfälle.



Anleitung zum Lesen der Kurven.

Auf den Kurvenblättern ist links eine Skala angegeben, auf welcher der Zuckerspiegel des frisch gewonnenen Liquors in mg% angegeben ist. In der Mittellinie sind die gefundenen Werte nach Diastase-Einwirkung und rechts die Werte nach Diastase-Einwirkung bei gleichzeitiger Glykolyse eingetragen. Die Bezeichnungen auf den Kurven lauten: Frischwerte, Diastasewerte, Glykolysewerte. Die ausgezogene Linie bezeichnet die drei Werte vor eingeleiteter Vitamin B₁-Therapie, die gestrichelte Linie die drei Werte einer Lumbal-Punktion während der Behandlung.

Bei der Kurve über die drei Kontrollfälle bedeutet die ausgezogene Linie Kontrollfall 1, die gestrichelte Linie Kontrollfall 2, die durch Punkte unterbrochene gestrichelte Linie Kontrollfall 3. Die Lesart ist die gleiche, wie bei den anderen Kurven.

Untersuchungs-Ergebnisse bei den drei Fällen von spinaler Kinderlähmung.

1. 8 Jahre alter Knabe.

Anamnese: Mit $2\frac{1}{2}$ Jahren an Poliomyelitis acuta anterior erkrankt.

Bish. Therapie: Elektrisieren, Massage.

Befund: Atrophie des linken Beines, Lähmungs-Knickhackenfuß links.

I. Erste Liquor-Untersuchung am 25. 8. 1938:

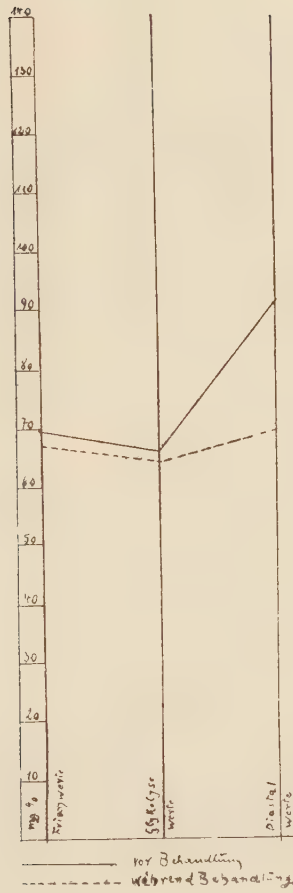
Der Liquorzuckerspiegel betrug	69,85 mg%
Der Liquorzuckerspiegel nach Bebrütung betrug	66,63 mg%
Der Liquorzuckerspiegel nach Bebrütung unter Zusatz von Stärkelösung betrug	90,69 mg%

II. Zweite Liquor-Untersuchung nach der 5. B₁-Injektion am 15. 10. 1938:

Der Liquorzuckerspiegel betrug	67,67 mg%
Der Liquorzuckerspiegel nach Bebrütung betrug	64,64 mg%
Der Liquorzuckerspiegel nach Bebrütung unter Zusatz von Stärkelösung betrug	69,79 mg%

Am 24. Oktober 1938 wurde der Patient mit einer Besserung der Atrophie seines linken Beines entlassen.

Fall 1.



2. 10 Jahre alter Knabe.

Anamnese: Am 13. 11. 1934 Erkrankung an Poliomyelitis acuta anterior im 7. Lebensjahr, Lähmung der Gesamt-Muskulatur. später teilweiser Rückgang der Lähmungen.

Bish. Therapie: Ausschließlich physikalische Behandlung.

Befund: Hochgradige Atrophie der gesamten Glutäal- und Beinmuskulatur beiderseits. Aktive Bewegung des rechten Beines nur im Hüftgelenk möglich.

I. Erste Liquor-Untersuchung am 20. 9. 1938:

Der Liquorzuckerspiegel betrug	84,92 mg%
Der Liquorzuckerspiegel nach Bebrütung betrug	68,74 mg%
Der Liquorzuckerspiegel nach Bebrütung unter Zusatz von Stärkelösung betrug	108,27 mg%

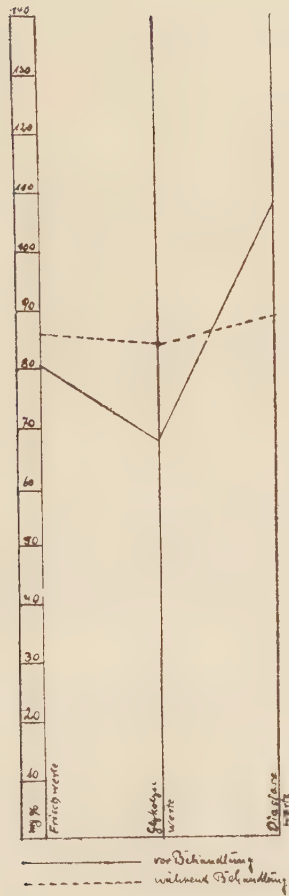
II. Zweite Liquor-Untersuchung nach der 5. B₁-Injektion am 31. 10. 1938:

Der Liquorzuckerspiegel betrug	86,62 mg%
Der Liquorzuckerspiegel nach Bebrütung betrug	84,09 mg%
Der Liquorzuckerspiegel nach Bebrütung unter Zusatz von Stärkelösung betrug	89,29 mg%

Entlassungsbefund: (Patient wurde am 23. 12. 1938 gebessert entlassen.)

Entlassungsbefund steht noch aus.

Fall 2.



3. 14 Jahre altes Mädchen.

Anamnese: Erkrankung an Poliomyelitis acuta anterior im August 1938 im 14. Lebensjahr.

Bish. Therapie: Keine.

Befund: Die Kniegelenke können nicht ganz gestreckt werden. passive Streckung ist möglich. Die Patientin kann sich aktiv nicht aufrichten, nicht gehen, nicht stehen.

I. Erste Liquor-Untersuchung am 24. 9. 1938:

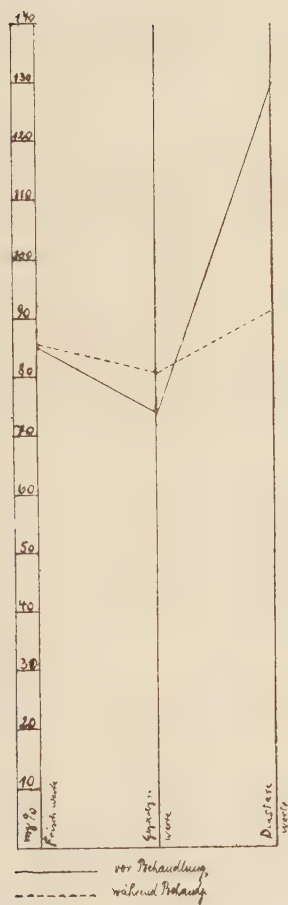
Der Liquorzuckerspiegel betrug	85,76 mg%
Der Liquorzuckerspiegel nach Bebrütung betrug	74,22 mg%
Der Liquorzuckerspiegel nach Bebrütung unter Zusatz von Stärkelösung betrug	129,28 mg%

II. Zweite Liquor-Untersuchung nach der 7. B₁-Injektion am 8. 12. 1938:

Der Liquorzuckerspiegel betrug	84,92 mg%
Der Liquorzuckerspiegel nach Bebrütung betrug	80,20 mg%
Der Liquorzuckerspiegel nach Bebrütung unter Zusatz von Stärkelösung betrug	90,22 mg%

Entlassungsbefund: Am 9. 2. 1939 wird die Patientin entlassen, sie kann sich allein aufrichten, stehen und ohne Stock, jedoch mit Korsett, laufen.

Fall 3.



Die gefundenen Ergebnisse, an den beigegeführten Kurven veranschaulicht, lassen bei den Krankheitsfällen 2 und 3 eine wesentlich geringere Tätigkeit der glykolytischen Fermente, bei allen drei Krankheitsfällen jedoch übereinstimmend eine außerordentliche Herabsetzung der vorher gesteigerten Diastase-Tätigkeit — siehe die Kurven der drei Kontrollfälle — erkennen.

Je frischer die Erkrankung war, umso größer waren vor Beginn der Behandlung die diastatischen Kräfte tätig. Durch das Vitamin B₁ scheint nun die Diastase-Tätigkeit weitgehendst zur Norm zurückgebracht zu werden.

Es liegt der Schluß nahe, daß das Vitamin B₁ den geschädigten Nerv derart wiederherstellt, daß er das durch die vermehrte Diastase-Bildung vom Organismus hergestellte Kohlehydrat-Optimum des Liquors nicht mehr benötigt und nunmehr zur Erhaltung seines Zuckerstoffwechsel-Gleichgewichtes nur noch eine normale Diastase-Tätigkeit notwendig hat. Ebenfalls scheint das Ueber-Angebot an glykolytischen Fermenten, das bei Vergleich mit den drei Kontrollfällen deutlich wird, nicht mehr nötig zu sein, da das Vitamin B₁ nun seine Rolle als Coferment wieder aufnehmen kann und der normale Zuckerabbau mit normalen Glykolyse-Ferment-Werten vor sich gehen kann.

Bei den Kinderlähmungen, die vier, bzw. sechs Jahre zurückliegen, darf ich wohl eine Spontan-Remission ausschließen; ebenso ist es unwahrscheinlich, daß die bei allen drei Fällen vorhandene Diastase-Erhöhung von selbst zur Norm zurückgekehrt wäre — wenigstens in absehbarer Zeit —. Die Anwendung des Vitamins B₁ und zwar, so glaube ich, allein die endolumbale Anwendung, hat zu einer weitgehenden Beruhigung und Normalisierung des Fermentstoffwechsels des Liquorzuckerhaushaltes geführt.

Meine außerhalb des Rahmens dieser Arbeit liegenden klinischen Erfahrungen gehen dahin, daß eine intravenöse oder gar intramuskuläre Injektion oder Applikation des Vitamins in Tablettenform bei dem schnellen Abbau des Vitamins B₁ im Körper nicht zu diesen Erfolgen geführt hätte.

Da ich den Eingriff einer Lumbal-Punktion nicht unnötig an Kindern vornehmen wollte, die nicht an spinaler Kinderlähmung erkrankt waren, habe ich mir für die Kontrollfälle die jüngsten der mir zur Verfügung stehenden Erwachsenen ausgewählt.

Inhalts-Uebersicht.

In vorliegender Arbeit wird kurz auf die Geschichte des Vitamins B eingegangen und es werden die bisher bekannten Forschungsergebnisse über dieses Vitamin behandelt. Verfasser gibt dann eine genaue Darstellung der von ihm angestellten Versuche mit ausführlicher Erläuterung der Technik und behandelt anschließend die Ergebnisse — zuerst bei drei Kontrollfällen, die nicht von spinaler Kinderlähmung befallen waren. Dann folgen die Ergebnisse der Liquor-Untersuchungen bei drei bisher unbehandelten Fällen von Poliomyelitis acuta anterior vor und während endolumbalen Behandlung mit Vitamin B₁. Es wird übereinstimmend festgestellt, daß bei allen drei Fällen während der Behandlung eine leichte Beruhigung der etwas gesteigerten Glykolyse-Tätigkeit und ein auffallend starkes Absinken der überaus gesteigerten Tätigkeit der diastatischen Fermente, welches gleichsinnig und gleichzeitig mit der klinischen Besserung der drei beobachteten Patienten vor sich geht, zu verzeichnen ist. In der abschließenden Betrachtung führt Verfasser dieses Verhalten des Liquors, wie die klinische Besserung auf die endolumbale Therapie mit Vitamin B₁ zurück.

Ich möchte nicht versäumen, an dieser Stelle Herrn Dr. v. G a v e l für die Ueberlassung des Themas meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen. Weiterhin gebührt ihm und seinem Oberarzt, Herrn Dr. Dr. J.-W. W i r t z mein Dank für die Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit.

Literaturangaben.

Nr.	Autor	Titel	Zeitschrift oder Verlag	Jahr
1.	O. Zeller	Therapeutische Vorschläge zu dem Aufsatz Prof. Pette's Poliomyelitis	Med. Welt, Berlin, Nr. 9 S. 299.	1939
2.	Pette	Poliomyelitis.	Med. Welt, Berlin, Nr. 2 S. 71.	1939
3.	Rob. R. Williams Thom. D. Spies	Vit. B. and its use in medicine.	New York.	1938
4.	Seyderhelm	Die Hypovitaminosen.	G. Barth, Leipzig.	1938
5.	Stepp, Kühnau, Schröder	Die Vitamine und ihre klinische Anwendung.	F. Enke, Stuttgart.	1938
6.	Ammon, Dirschert	Fermente, Hormone, Vitamine.	I. G. Thieme, Leipzig.	1938
7.	G. Guhr	Beitrag zur Genese und Therapie der Hyperemesis gravidarum.	Med. Welt, Berlin, Nr. 6 S. 182.	1939
8.	H. Heinlein	Anatomische Untersuchungen über die Kölner Poliomyelitis-Epidemie 1938.	Med. Welt, Berlin, Nr. 17 S. 245.	1939
9.	J. W. Wirtz, H. Krelle	Eine brauchbare titrimetrische Zuckerbestimmung aus Blut, Serum, Liquor und Harn für den prakt. Arzt und das Krankenhaus.	—	—
10.	Hamburger	—	Wiener klin. Wschr.	—
11.	Dürck	Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Beri-Beri.	G. Fischer, Jena.	1908
12.	Abderhalden	—	Deutsche Med. Wschr.	1937/II/1141
13.	Demel	—	Archiv für klinische Chirurgie 189/61.	1937
14.	Ebermayer	—	Deutsche Med. Wschr.	1937/II/1154
15.	Galvao-Pereira	—	Biochem. Zeit. 289/156.	1936
16.	Heimann	—	Klin. Wschr.	1937/II/1076
17.	Jansen	—	Klin. Wschr.	1937/I/113 1937/II/1135
18.	Kraus-Brugsch	Spez. Pathologie und Therapie inn. Krankh.	Urban-Schwarzenberg, Berlin.	1919
19.	Peters	—	Deutsche Med. Wschr.	1937/II/1144

Nr.	Autor	Titel	Zeitschrift oder Verlag	Jahr
20.	Stepp, Kühnau, Schröder	Die Vitamine und ihre klinische Anwendung. Zweite umgearbeitete u. erweiterte Auflage.	F. Enke, Stuttgart.	—
21.	Wirtz	Klinische Erfahrungen bei oraler, intramuskulärer und endolumbaler Anwendung von Vitamin B ₁ und C bei neurologischen Erkrankungen, speziell bei schlaffen Lähmungen.	Med. Klinik.	14/1958

Lebenslauf.

Am 28. Juli 1912 wurde ich als Sohn des Amtsrates Kurt Theurich und seiner Ehefrau Irene geb. Smolny in der Kreisstadt Adelnau in der ehemal. Provinz Posen geboren. Nach glücklich verlebter Jugend mußte ich mit meinen Eltern im Jahre 1919 in das Reich zurückkehren, wo ich im Frühjahr 1931 am Althoff-Realgymnasium zu Babelsberg meine Reifeprüfung ablegte.

Ich besuchte vom Sommersemester 1931 bis einschließlich Sommersemester 1934 die Universität in Halle, um Medizin zu studieren, wechselte dann die Universität und wurde an der Universität in Rostock immatrikuliert, wo ich zu Ostern 1935 das Physikum bestand. Im Herbst desselben Jahres bezog ich zum klinischen Studium die Universität Berlin und bestand dort mit dem 25. Mai 1938 das Staatsexamen.

Seither war ich vom 1. Juni bis 31. Dezember 1938 an der Oberlin-Klinik in Babelsberg als Medizinalpraktikant tätig, deren Chefarzt, Herr Dr. von Gavel mir das Thema zu vorliegender Arbeit stellte.

Ab 1. Januar 1939 arbeite ich als Medizinalpraktikant an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik der Universität Leipzig unter Herrn Prof. Dr. Schoen.